

Aus der Universitätsnervenklinik Kiel
der Christian Albrechts-Universität
zu Kiel

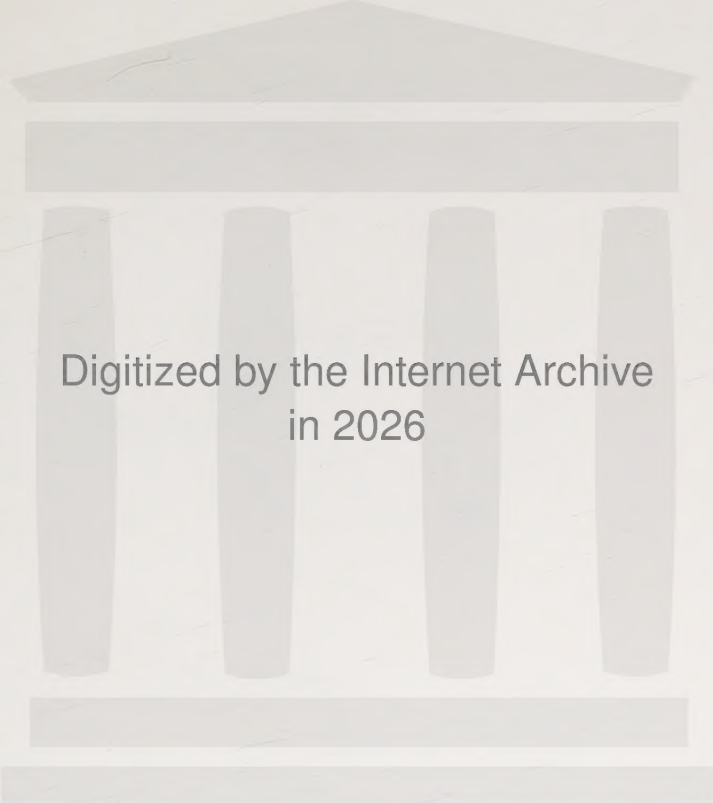
**PSYCHOPATHOLOGISCHE BEFUNDE
NACH SUBARACHNOIDALBLUTUNG**

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von
Dietrich Tuebben
aus Kiel

Mainz 1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Universitätsnervenklinik Kiel
der Christian Albrechts-Universität
zu Kiel

Psychopathologische Befunde
nach Subarachnoidalblutung

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin der Johannes Gutenberg-
Universität Mainz, den Medizini-
schen Fachbereichen

vorgelegt von

Dietrich T u e b b e n
aus Kiel

Mainz,

1973

Fachbereichsdekan: Professor Dr. med. J. Fischer

Referent: Professor Dr. Peters

Korreferent: Professor Dr. Rieger



Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
A. Literaturübersicht	6
B. Fragestellung	12
2. Hauptteil	14
A. Methode und Material	14
B. Kasuistik und Ergebnisse	16
3. Diskussion	24
4. Zusammenfassung	29
5. Anhang	31
6. Literaturverzeichnis	33

Psychopathologische Befunde nach Subarachnoidalblutung

1. Einleitung

Es ist seit langem bekannt, daß bei organischen Erkrankungen des Gehirns psychopathologische Veränderungen auftreten können. Diese werden unter dem Begriff der exogenen Psychosen, d.h. der körperlich begründbaren Psychosen zusammengefaßt. Andere Autoren unterscheiden zwischen symptomatischen Psychosen, wenn die psychische Störung das Begleitsymptom einer internistischen Erkrankung darstellt, das Gehirn also nur mittelbar über Stoffwechsel oder Kreislauf in Mitleidenschaft gezogen wird, und organischen Psychosen, wenn die Noxe das Gehirn unmittelbar schädigt.

Besonders bemerkenswert ist, daß sich die psychischen Symptome bei cerebralen Affektionen unterschiedlicher Ätiologie trotz wechselnder Intensität und Akzentuierung einzelner Befunde auffallend ähneln können und nicht nach den jeweiligen Krankheitsursachen in ihrem Erscheinungsbild differieren. Die Gliederung der exogen bedingten Psychosen in drei typische Syndrome erfolgt demnach auch nicht nach der Ursache, sondern unter dem Gesichtspunkt der akuten oder chronischen Schädigung sowie des diffusen oder lokalen Befalls des Gehirns. Es sind dies

- a) der akute exogene Reaktionstyp nach BONHOEFFER,
- b) das psychoorganische Syndrom sowie
- c) das hirnlokale Psychosyndrom.

ad a)

Der akute exogene Reaktionstypus ist als Begleitpsychose sowohl bei akuten schweren Allgemeinerkrankungen, als auch bei gravierenden akuten Hirnkrankheiten anzutreffen, gleichwohl die cerebrale Schädigung nun funktionell oder strukturell bedingt ist.

Das psychopathologische Erscheinungsbild des akuten exogenen Reaktionstyps zeichnet sich primär durch eine Bewußtseinsstörung aus. Diese kann sich sowohl in einer Bewußtseinsherabsetzung, von der einfachen Somnolenz bis zum schweren Koma, als auch in einer Bewußtseinsänderung äußern, mit Verkenennung von Personen und Situationen. Auch der Gedankengang der Erkrankten erscheint verworren. Dabei fällt die mangelhafte Koordination einzelner Gedankeninhalte sowie die gestörte Verbindung zwischen Denken und akuteller äußerer Situation auf.

Die Auffassung ist verlangsamt, ungenau und oft von Illusionen beherrscht. Urteils- und Leistungsfähigkeit sind stark eingeschränkt. Die Aufmerksamkeit ist schwankend. In schweren Fällen imponiert eine allgemeine Desorientiertheit. Die Grundstimmung ist meist verändert und kann nahezu jede Färbung zeigen. Halluzinationen sind nicht selten.

Der akute exogene Reaktionstyp kann nun je nach Ausprägung der o.a. Symptome verschiedene schwerpunktmäßig

betonte Erscheinungsformen bieten.

1. Delirien mit Bewußtseinstörung, Desorientiertheit, motorischer Unruhe, inkohärentem Denken, Angst, Halluzinationen und wahnhaften Ideen. Als Beispiele seien Fieber und arteriosklerotisches Delir und Delirium tremens genannt.
2. Dämmerzustand mit traumhafter Bewußtseinseingengung, Halluzinationen, Fähigkeit zu komplizierten Handlungen mit oder ohne Desorientiertheit, wie z.B. beim epileptischen Dämmerzustand.
3. Benommenheit (Somnolenz bis Koma) mit Dösigkeit, allgemeiner Verlangsamung und Verminderung der psychischen Aktivität, wie bei traumatischen und Infektionspsychosen anzutreffen.
4. Akutes Korsakow-Syndrom mit hochgradiger Merkfähigkeitsstörung, Desorientiertheit und Neigung zu Konfabulationen.

ad b)

Das psychoorganische Syndrom findet man bei chronischen exogenen Krankheiten mit diffuser Hirnschädigung.

Psychopathologisch fallen Störungen des Gedächtnisses, der Auffassung, der Orientierung, des Denkens und der Affektivität auf. Frische Ereignisse werden im Gegensatz zu früheren Begebenheiten nicht erinnert. Die Gedächtnislücken werden mit Verlegenheitslügen oder Spontankonfabulationen überbrückt. Daraus resultierende Störungen der Orientierung in Raum und Zeit sind darum häufig.

Bei der vorhandenen Denkstörung fallen die Armut der Gedankeninhalte, eine allgemeine Verlangsamung des Gedankenganges sowie eine bisweilen hochgradige Kritik- und Urteilsschwäche auf. Weiterhin bestehen Ein- und Umstellungsschwierigkeiten, Perseverationen sind häufig.

Je nach augenblicklichem Affekt schlägt die Stimmung von einem Extrem ins andere um.

Ein weiteres wichtiges Symptom bei chronischen diffusen Hirnerkrankungen ist die rasche Ermüdbarkeit.

Auslöser dieser psychopathologischen Erscheinungsformen können cerebrale Arteriosklerose, senile Degeneration, Hirnentzündungen, toxische Hirnschädigung, Hirnverletzungen und vieles andere mehr sein.

ad c)

Unter dem hirnlokalen Psychosyndrom versteht man ein durch lokale Hirnschädigung verursachtes chronisches Psychosyndrom.

Dieses wird gekennzeichnet durch Störung des Antriebs, der Stimmung und des Einzeltriebes ohne wesentliche Einbuße der intellektuellen Funktionen.

Nach M. BLEULER sind die chronischen Psychosyndrome, unabhängig von Ursache und Lokalisation der Schädigung, einander ähnlich.

Je nach Lebensalter kommt es zu einer Steigerung oder Minderung des Antriebs. Störungen des Schlafes, des Bewegungsbedürfnisses, des Hungers, des Durstes, der Sexualität, des Aggressionstriebes und anderes mehr sind zu beobachten.

Besonders charakteristisch für das hirnlokale Psychosyndrom scheint jedoch ein plötzliches, unvermitteltes Einschließen von Trieben und Stimmungen zu sein, die dann Stunden bis Wochen andauern können, um dann ebenso unvermittelt wie sie begonnen haben wieder abzuklingen.

Die Betroffenen sind sich ihres abnormen Benehmens wohl bewußt, doch die Einsicht allein reicht nicht aus, um Triebe und Stimmungen entsprechend zu steuern. Als Beispiel soll das chronische Psychosyndrom bei Encephalitis genannt sein.

Eine Sonderstellung bezüglich der Ursache nimmt das endokrine Psychosyndrom ein, welches bei verschiedenen endokrinen Erkrankungen, wie z.B. dem Coma diabeticum, Morbus

Addison und anderen entsteht. Der psychopathologischen Symptomatik nach ist es jedoch dem hirnlokalen Psychosyndrom zuzuordnen.

Wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, ist die Bewußtseinsstörung ein Leitsymptom der klassischen Psychosyn-drome. In der Zwischenzeit sind jedoch exogene Psychosen ohne diese Störung beschrieben worden. WIECK (1956) prägte für diese Gruppe den Terminus "Durchgangssyndrom". Er verstand darunter Störungen des Gedächtnisses, des Antriebs und der Affektivität bei erhaltener Bewußtseinsklarheit. Wahneinfälle und Halluzinationen könnten vorhanden sein. Die psychopathologische Symptomatik sei jedoch immer nach einer gewissen Zeitspanne wieder abgeklungen.

A. Literaturübersicht

Seit fast 60 Jahren haben sich Wissenschaftler mehr oder minder ausführlich auch mit der psychopathologischen Symptomatik nach Subarachnoidalblutungen beschäftigt und diese in zahlreichen Veröffentlichungen beschrieben.

BITTORF (1916) fielen bei einem 24-jährigen Patienten mit einer Subarachnoidalblutung neben einer auffallenden Witzelsucht besonders eine Störung der Merkfähigkeit und des Neugedächtnisses sowie Konfabulationen und

Desorientiertheit auf. Ähnliche Beobachtungen machte LANDES (1939) anhand seines Krankengutes. Ausführlich beschrieb GOLDFLAM (1923) das Auftreten eines Korsakowschen Syndroms nach Subarachnoidalblutung, welches er in mehr oder minder ausgeprägter Form in allen seinen Fällen sah. Ferner wies er darauf hin, daß dieses Syndrom bei Subarachnoidalblutung reversibel sei. Die Alteration der Rinde sei auf das extravasierte Blut zurückzuführen. HALL (1929) konnte diese Angaben in zwei von drei beschriebenen Fällen, CUBITT (1930) in einem Fall bestätigen.

Unter 31 Fällen sah KULKOFF (1935) nur einmal das typische Bild des Korsakowschen Syndroms, dessen Lokalisation in den Frontallappen seiner Ansicht nach besonders viel für sich habe. In seinen übrigen Fällen boten sich mehr allgemeine psychische Veränderungen, ohne diese jedoch näher zu beschreiben. ROCHLIN (1942) gab eine ausführliche Schilderung eines Korsakowschen Symptomenkomplexes, der sich bei seinem Patienten im Gefolge einer alkoholischen hämorrhagischen Meningoencephalitis mit nachfolgenden rezidivierenden Subarachnoidalblutungen ausgebildet hatte. Der aufgrund von Arteriosklerose, Hypertonus und chronischem Alkoholabusus erheblich vorgeschädigte Patient entwickelte im Verlaufe der Erkrankung eine bleibende Demenz.

Bei NIEDERMEYER (1950) traten korsakowartige Bilder als häufigstes Psychosyndrom nach Subarachnoidalblutungen auf. Daneben beobachtete er einmal ein moriatisches, zweimal ein manisches Bild. Auch TALLAND et al. (1967) beschrieben ausführlich zwei Fälle mit Korsakow-Syndrom.

SCHEID (1953) machte darauf aufmerksam, daß in manchen Fällen die Aufeinanderfolge von Koma, deliranter Unruhe oder Dämmerzustand und anschließendem Korsakow-Syndrom aufgetreten sei, welche genau dem Ablauf der sog. Commotionspsychosen entspräche.

GROTJE, RÖTTGEN und WAPPENSCHMIDT (1960) sahen in einem Drittel ihrer Fälle psychische Alterationen in Form von passageren Korsakow-Syndromen oder länger anhaltenden Enthemmungserscheinungen. Sie bezogen diese Veränderungen auf mögliche Kreislaufstörungen im Bereiche des Hypothalamus.

EHRENBERG (1936), HEIDRICH und RAMBACH (1967) wiesen auf die mehr oder minder starke Herabsetzung des Bewußtseins nach Subarachnoidalblutung von der Somnolenz bis zum Koma hin, welche von wenigen Minuten bis zu mehreren Tagen anhalten könne. EWALD (1954) stellte die Prognose bei länger anhaltender Bewußtlosigkeit sehr dubiös, fast infaust, ebenso STEINBRECHER (1956), der bei 72 % seiner Patienten Bewußtseinsstörungen aller Grade fand. Auch DAVIS (1967) sah diese sehr häufig.

THOMAS (1937) maß den psychischen Symptomen, unter ihnen am häufigsten dementiaähnliche Bilder und Korsakow-Syndrome, keinen besonderen prognostischen Wert zu.

PEDERSEN (1941) erwähnt psychische Störungen nur allgemein als Relikte nach idiopathischer Subarachnoidalblutung, während OLIVECKOVA (1957) ihre Häufigkeit mit 50 % angab. Zu dem gleichen Ergebnis kamen MIKULA und STEIDL (1959). Sie beschrieben vornehmlich Desorientiertheit, Delirien und Amentia.

KUNNIS (1957) kam zu der Erkenntnis, daß sich aus psychischen Veränderungen keinerlei lokalisatorische Rückschlüsse ziehen ließen. Ebenso ergäbe sich keine Korrelation zwischen Größe und Wachstum von Aneurysmen einerseits und psychischen Alterationen andererseits, meinten OLE HØCK und Curt JOHANSON (1958).

D. PETIT-DUTAILLIS et al. (1959) beschrieben einen Fall mit plötzlich aufgetretenem Stirnhirnsyndrom.

KUNNIS et al. (1959) führten das Auftreten psychischer Veränderungen bei Angiomträgern auf eine Mangeldurchblutung des Gehirns zurück, welches durch die Rückbildung der Symptome nach Totalexstirpation glaubhaft erscheint.

SEELATE und KATZKY (1960) sahen unabhängig voneinander den selteneren Fall einer Aneurysmablutung in ein Cavum septi pellucidum. Dabei fielen psychische Veränderungen

auf, einmal ein Stupor mit Antriebsstörungen, zum anderen eine manisch gefärbte Verwirrtheit.

G. WOLF (1960) fand in seinem Krankengut alle Formen der körperlich begründbaren Psychosen, insbesondere Durchgangssyndrome im Sinne von WIECK. Spezifische psychische Störungen bei Subarachnoidalblutung schloß er dagegen aus. Bezüglich der arteriovenösen Angiome glaubte er an eine Korrelation zwischen psychischen Störungen und Größe des Angioms, unabhängig von seiner Lokalisation. K. H. GEYER (1962) kam zu ähnlichen Erkenntnissen, wies aber darauf hin, daß nach Subarachnoidalblutungen aufgetretene Durchgangssyndrome nur schwer faßbar und uneinheitlich bezüglich ihrer klinischen und anatomischen Bewertung wären.

Nach operativer Ausschaltung von Aneurysmen der Arteria communicans anterior kam es in einem von Ed. WEBER (1960) mitgeteilten Fall zu Teilnahmslosigkeit, Abstumpfung, Interesselosigkeit an Umwelt und Angehörigen und starker Gedächtnisschwäche. Er führte diese Symptomatik auf die augenscheinlich zu radikale Umstellung der Hirnzirkulation zurück.

PINELLI und ZERBI (1962) schilderten den Fall einer 62-jährigen Patientin, die jahrelang episodisch depressiv-paranoide Psychosen geboten hatte, dann jedoch plötzlich eine Änderung der psychischen Störung in Richtung

einer allgemeinen Desorientiertheit und eines amnestischen Syndroms bot. Als Ursache fand sich ein fusiformes Aneurysma an der re. Arteria vertebralis.

L. P. RAZOUMOVSKAIA-MOLOUKALO (1964) fand bei 80 % seiner Patienten eine Vielgestaltigkeit der psychopathologischen Befunde wie paroxysmale Bewußtseinsstörung, Demenz und emotionale Labilität mit Unruhe und Angstzuständen.

LAPRAS et. al. (1965) sahen in Gehirngefäßspasmen einen möglicherweise begünstigenden Faktor der Komaentstehung.

Im Gegensatz zu Angiomträgern fänden sich bei Aneurysmaträgern gewöhnlich keine geistigen Veränderungen, und wenn doch, dann seien es hauptsächlich Gedächtnis- und Konzentrationsschwächen verbunden mit Lethargie, behauptete CALVERT (1966).

HEIDRICH und RAMBACH (1967) fanden neben den verschiedenen Graden von Bewußtseinsstörung psychische Störungen im Sinne der exogenen Reaktionstypen unter besonderer Betonung des Korsakow-Syndroms. HEIDRICH (1970) berichtete in seinem Buch "Die subarachnoidale Blutung" ausführlich über die psychopathologische Symptomatik bei Subarachnoidalblutungen. Er fand in 86,5 % seines Krankengutes psychische Störungen in Form von Bewußtseinsstörungen, Amentia, Dämmerzuständen, Delirien, Korsakow-Syndromen, hyperästhetisch-emotionellen Schwächezuständen,

paranoiden Psychosen und maniformen Zuständen.

Z. KUNC (1967) wies besonders auf die bei Aneurysmen der Arteria carotis interna vorkommenden Bewußtseinsstörungen hin. Diese sah MORLEY (1967) neben psychischer Verlangsamung auch bei 5 Patienten mit nicht rupturierten vertebro-basilären Aneurysmen.

STOREY (1967) glaubte, daß psychische Störungen besonders häufig bei Aneurysmaträgern anzutreffen seien. Von 209 Patienten sah er diese in 55 %.

Sten THEANDER und Lars GRANHOLM (1967) hatten in ihrem Krankengut von 54 nachuntersuchten Patienten 23 mit einem pseudoneurasthenischem Syndrom, 5 mit einer Demenz.

B. Fragestellung

Die bisher in der Literatur vorliegenden Ergebnisse zeigen, daß mannigfache psychische Veränderungen nach Subarachnoidalblutungen vorkommen können. Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, diese Angaben mit den im eigenen Krankengut aufgetretenen psychischen Störungen zu vergleichen und im einzelnen zu folgenden Fragen Stellung zu nehmen:

1. Welche psychischen Veränderungen kommen bei der Subarachnoidalblutung vor?
2. Gibt es eine für die Subarachnoidalblutung spezifische psychopathologische Symptomatik?

3. Hat die Lokalisation des Blutungsortes Einfluß auf die Art der psychischen Veränderungen?
4. Handelt es sich bei den psychischen Alterationen um vorübergehende oder bleibende Erscheinungen?
5. Lassen sich aus der Art und Schwere der psychischen Störungen Rückschlüsse auf die Prognose der Subarachnoidalblutung ableiten?

2. Hauptteil

A. Methode und Material

In der Universitäts-Nervenlinik Kiel wurden von 1949 bis 1969 83 Patienten mit einer Subarachnoidalblutung aufgenommen und stationär behandelt. 70 Krankengeschichten waren jedoch nur vorhanden. Zur Auswertung hinsichtlich psychischer Störungen kamen 47 Krankenblätter, da in den restlichen die psychischen Befunde nicht ausreichend beschrieben waren.

Von den 47 Patienten waren 24 Männer und 23 Frauen. Der jüngste Patient war 15 Jahre alt, der älteste 69 Jahre alt.

Tabelle 1: Altersverteilung

10 - 19	20 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69
3	3	5	9	17	10

39mal wurde eine Carotis-, 2mal eine Vertebralisangiographie durchgeführt. Es konnten 25 arterielle Aneurysmen und 4 arteriovenöse Hämangiome nachgewiesen werden.

5 Männer und 10 Frauen hatten ein Aneurysma, 1 Mann und 4 Frauen hatten jeweils zwei arterielle Aneurysmen.

Arteriovenöse Hämangiome wurden bei 2 Frauen und 2 Männern festgestellt.

Tabelle 2: Lokalisation der Aneurysmen

Sitz	rechts	links
Ramus communicans anterior	1	4
Ramus communicans posterior	7	2
Arteria cerebri anterior	-	-
Arteria cerebri media	2	2
Arteria cerebri posterior	-	1
Arteria orbito frontalis	-	1
Arteria carotis interna	4	1

Tabelle 3: Lokalisation der arteriovenösen Hämangiome

Sitz	arteriovenöses Hämangiom
parieto temporal re.	2
präzentral re.	1
parietal li.	1

5 Patienten mit einem arteriellen Aneurysma wurden operiert, 3 von ihnen kamen postoperativ ad exitum. Von den 50 konservativ behandelten Patienten verstarben 4 innerhalb der ersten drei Wochen noch während der stationären Behandlung.

2 von 4 Patienten mit einem arteriovenösen Hämangiom wurden operiert. Alle 4 Patienten überlebten. Von den übrigen 23 Patienten mit einer Subarachnoidalblutung ungeklärter Genese verstarben 3 während der stationären Behandlung.

Im nachfolgenden Teil werden die während der stationären Behandlung der Patienten aufgetretenen psychischen Störungen beschrieben und den verschiedenen exogenen Reaktionstypen zugeordnet. Anschließend werden die durch Fragebögen gewonnenen Katamnesen ausgewertet, um Auskunft geben zu können, ob die psychopathologische Symptomatik abgeklungen ist, sich gebessert oder sogar noch zugenommen hat.

B. Kasuistik und Ergebnisse

Bewußtseinsstörungen

In 38 Fällen kam es initial zu psychischen Veränderungen in Form von Bewußtseinsstörungen. 13mal lag eine Bewußtlosigkeit vor, sie hielt in den meisten Fällen nur wenige Minuten bis einige Stunden, in einem Fall jedoch 6 Wochen lang an. Die initiale Bewußtlosigkeit klarte sich in 12 Fällen zur Somnolenz auf. Nur in einem Fall kam es anschließend zu einem soporösen Bild. Tage- bis wochenlang anhaltende Somnolenz sahen wir bei 21 Patienten. Einmal verschlechterte sich der Zustand eines Patienten von der Somnolenz bis zum Koma.

4 Patienten boten bei der Aufnahme ein soporöses Bild, welches in allen Fällen nach einigen Stunden in eine einfache Somnolenz überging.

Beispiel 1

Hartmut M., 32 Jahre, Industriekaufmann. F.A.: Schwester depressiv. E.A.: Mehrmals Anginen und fieberhafte Infekte unklarer Genese. J.A.: Nachts plötzlich Stirnkopfschmerzen, morgens beim Aufstehen "umgefallen". Danach Aufnahme in die Nervenlinik Kiel. Patient somnolent, psychomotorisch unruhig. Neurologisch: Zentrale Facialisparesie re., Zungenabweichung nach re., Hemianopsie re., Babinski re. positiv, leichte Nackensteifigkeit. Psychisch: Somnolent, desorientiert, Gedankenablauf erheblich verlangsamt, Auffassungs- und Umstellungsschwierigkeiten. EEG: Schwere Allgemeinveränderung mit Herdbefund temporo-basal-parietal li. LP: Blutiger Liquor, 67,2 mg% Gesamteiweiß. Verlauf: Zunehmende Bewußtseinstörung bis zum Koma, Zunahme des Hirndrucks. 9. 9. 68 Exitus. Pathologisch-anatomische Diagnose: Intracerebrale Massenblutung, Ruptur eines mycotischen Aneurysmas.

Beispiel 2

Gertrud M., 52 Jahre, OP-Schwester. F.A.: o.B. E.A.: Unauffällig. J.A.: 1. 4. 65 während des Kaffeetrinkens plötzlich heftige linksseitige Kopfschmerzen, Hemiparese re., motorische Aphasie, 30 Minuten bewußtlos. Bei Aufnahme im örtlichen Krankenhaus somnolente, aber ansprechbare Patientin. Neurologisch: Linksseitiger Horner, periphere Facialisparesie li., Zungenabweichung nach re., Babinski re. positiv, Eigenreflexe re. gesteigert. Psychisch: Somnolent, apathisch, Wortfindungsstörungen. LP: Blutiger Liquor, 105/3 Zellen. Verlauf: Rückbildung der motorischen Aphasie nach 3 Wochen, der Abduzensparese nach 5 Wochen. 13. 5. Verlegung in die Nervenlinik. Neurologisch: o.B. Psychisch: Nur noch leicht verlangsamt. EEG: Herdverdacht temporal und präzentral li.

7 Patienten, die unter Bewußtseinsstörungen litten, verstarben noch während der stationären Behandlung. Jeweils dreimal war eine Nachblutung aus einem Aneurysma und ein Herzkreislaufversagen die Ursache. Ein Fall konnte nicht eindeutig geklärt werden.

Korsakow-Syndrom

Die Entwicklung eines Korsakow-Syndroms konnten wir bei 5 Patienten beobachten, wobei ein reines Korsakow-Syndrom nur in einem Fall auftrat. In 2 Fällen hatten sich ein Korsakow-Syndrom und eine Somnolenz gleichzeitig oder hintereinander entwickelt. In den beiden übrigen Fällen war ein Korsakow-Syndrom mit einer Unruhe aufgetreten. 4mal trat dieser Symptomenkomplex direkt nach dem Blutungsereignis auf, während er sich einmal erst in der Rückbildungsphase nach einem anfangs soporösen Bild entwickelte.

Beispiel 3

Adolf Wilhelm H., 52 Jahre, Kaufmann.
F.A.: o.B. E.A.: Seit 4 Jahren Diabetes mellitus, seit mehreren Jahren Hypertonus. J.A.: Am 30. 1. 67 morgens beim Duschen plötzlich heftige Kopfschmerzen und Erbrechen. Bei der Aufnahme in die 2. Medizinische Universitätsklinik Kiel nicht ansprechbar. Neurologisch: Nackensteifigkeit, Kernig positiv, zentrale Facialisparese re., frische Stauungspapillen bds. Psychisch: Bewußtseinsgetrübt, leicht euphorisch, motorisch unruhig, desorientiert. LP: Blutiger Liquor. 15. 3. Übernahme des Patienten durch die Nervenklinik. EEG: Leichte Allgemeinveränderung. CAG bds.: Cerebraler Gefäßprozeß. Psychisch: Allgemein verlangsamt, weitschweifig, umständlich, Auffassung deutlich erschwert, erhebliche Merkschwäche, Neugeächtnis eingeschränkt, leicht ermüdbar, Nachlassen der Aufmerksamkeit, zuweilen affektinkontinent, ängstlich.

2 der betroffenen Patienten verstarben während des Krankenhausaufenthaltes, in dem einen Fall an einer Nachblutung aus einem Aneurysma, im anderen an einer postoperativ aufgetretenen Lungenembolie.

Seltenere Bilder

4 Patienten boten das Bild einer morosen organischen Reizbarkeit im Anschluß an eine Subarachnoidalblutung. In einem Fall konnte ein arteriovenöses Hämangiom parieto-temporal re. nachgewiesen werden.

Beispiel 4

Jörg T., 44 Jahre, Landwirt.

F.A.: o.B. E.A.: Sepsis im Krieg. J.A.: Morgens bei der Feldarbeit plötzlich "umgefallen", starke Kopfschmerzen, Hemiparese li., einige Minuten bewusstlos. Aufnahme in der Universitäts-Nervenlinik Kiel. Neurologisch: Hemiparese li., komplette, leicht spastische Lähmung des li. Armes und spastische Parese des li. Beines. Schmerz- und Tastempfindung li. Seite einschließlich des Gesichtes aufgehoben; positive Pyramidenbahnzeichen. Psychisch: Somnolent, verlangsamt, depressiv, zeitlich abgrenzbare Gedächtnislücke, Neugedächtnis gestört, abnorme Reizbarkeit, Konzentrationsschwäche, affektinkontinent. LP: Stark blutiger Liquor, Druckerhöhung. CAG re.: Arteriovenöses Aneurysma re. temporo-parietal.

In 2 weiteren Fällen wurde die psychopathologische Symptomatik von tagelanger Somnolenz verbunden mit psychomotorischer Unruhe beherrscht. Aneurysmen ließen sich in keinem der Fälle nachweisen. Einer der beiden Patienten verstarb akut im Herzkreislaufversagen.

Beispiel 5

Katharina R., 47 Jahre, Hausfrau.

F.A.: Unauffällig. E.A.: Seit 1951 Hyperthyreose, seit 1959 Hypertonus. Seit vielen Jahren anfallsweise Stirnkopfschmerzen. J.A.: 26. 11. 67 tagsüber heftige Kopfschmerzen, abends Erbrechen; ein Tag später benommen, verwirrt, kaum ansprechbar, eingenäht. Hausarzt: Somnolente Patientin, RR 250/150, Nackensteifigkeit, Babinski li. positiv. LP: Liquor blutig, 100/3 Zellen. 1. 12. 67 Einweisung in die Nervenlinik. Neurologisch: Nacken-

steifigkeit, Fundus angiospasticus, Muskeleigenreflexe li. etwas lebhafter, Kernig und Babinski li. positiv. Psychisch: Somnolent, psychomotorisch unruhig, zeitlich und örtlich desorientiert, liegt laut jammernd in ihrem Bett, Unterhaltung nicht möglich, reagiert affektiv überschießend und wenig beherrscht, ängstlich und unruhig. EEG: Mäßige Allgemeinveränderung. LP: Liquor xantochrom, CAG: Degenerativer Gefäßprozeß. Bei der Entlassung erscheint die Patientin noch etwas verlangsamt.

Eine Patientin bot nach Subarachnoidalblutung aus einem kleinen Aneurysma der Arteria communicans anterior tagelange Somnolenz, anhaltende Verwirrtheit und Desorientiertheit.

Beispiel 6

Elisabeth V., 50 Jahre, Hausfrau.

F.A.: o.B. E.A.: Migräneartige Stirnkopfschmerzen, Hypertonus, 1966 Nierenzystenresektion li. J.A.: 9. 10. 67 während der Autofahrt plötzlich starke Hinterkopfschmerzen und Übelkeit; erst benommen, später bewusstlos. Einlieferung der moribunden Patientin ins Städtische Krankenhaus Kiel. Keine Lichtreaktion, Puls schwach, Blutdruck nicht meßbar, starkes Erbrechen. LP: Stark blutiger Liquor. 18. 10. Aufnahme in die Nervenlinik Kiel. Neurologisch: Periphere Facialisparesie li., Muskeleigenreflexe li. Spur lebhafter. Augenhintergrund: Präretinale Blutung; Blutung in den Glaskörper bds. Psychisch: Somnolent, desorientiert, verwirrt. LP: Liquor xantochrom. EEG: Leichte Allgemeinveränderung, Herdverdacht temporo-basal li. CAG li.: Kleines Aneurysma am Ramus communicans anterior, allgemeiner cerebraler Gefäßprozeß. Verlauf: 10 Tage nach der ersten Blutung zunehmende Bewußtseinstörung und Nackensteifigkeit. In der Folge Aufhellung der Bewußtseinstörung, nur noch geringgradige Desorientiertheit, Nackensteifigkeit und Kopfschmerzen nehmen ab. Klippung des Aneurysmas in der Neurochirurgie. Postoperativ: Patientin ist erheblich antriebsgemindert und verwirrt; erst allmähliche Besserung.

Den 38 überlebenden Patienten wurde ein Fragebogen (siehe Anlage 1) zur katamnestischen Erhebung zugeschickt. Eine direkte klinische Nachuntersuchung war wegen der weiträumigen Verteilung der Patienten leider nicht möglich.

32 Fragebögen wurden beantwortet. Die übrigen 6 wurden von der Post als unzustellbar zurückgesandt.

Die Katamnese umfaßt einen Zeitraum zwischen 2 und 20 Jahren.

In der Gruppe der Patienten, die seinerzeit an Bewußtseinsstörungen litten, gaben 9 keinerlei Beschwerden mehr an. 6 hingegen boten das Bild eines chronischen hirnorganischen Psychosyndroms mit Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, vermehrter Reizbarkeit, depressiven Verstimmungszuständen und Launenhaftigkeit. In 6 weiteren Fällen war eine Hirnleistungsschwäche mit Vergeßlichkeit und Minderung des Konzentrationsvermögens festzustellen.

3 Patienten klagten über Stimmungsschwankungen. In 2 Fällen hatte sich eine Demenz ausgebildet, wobei jedoch anzumerken ist, daß schon zur Zeit des stationären Aufenthaltes ein erheblicher degenerativer Gefäßprozeß festgestellt worden war.

Nur in einem Fall war es infolge einer Nachblutung, 3 Jahre nach der Operation eines Hirnbasisaneurysmas, zum Ableben eines Patienten gekommen.

Vergleicht man das Ergebnis der Nachuntersuchung mit den zurückliegenden akuten Erscheinungen, so fällt auf, daß in über 60 % der Fälle bleibende psychische Störungen zu verzeichnen sind.

Bei den 9 Patienten, die Beschwerdefreiheit angegeben haben, handelte es sich um eine nur geringe Blutung mit nur sehr kurzer Bewußtlosigkeit und einer sehr rasch sich aufhellenden Bewußtseinstörung. Demgegenüber waren die Patienten mit persistierenden psychischen Veränderungen ausnahmslos schwerer vorgeschädigt. Sie hatten entweder mehrere Subarachnoidalblutungen durchgemacht, waren tage- bis wochenlang bewußtlos gewesen oder aber wiesen bereits bei der Aufnahme einen erheblichen cerebralen Gefäßprozeß auf.

Von den 3 überlebenden Patienten, bei denen sich nach der Subarachnoidalblutung ein Korsakow-Syndrom ausgebildet hatte, war leider nur einer erreichbar. Dieser hingegen bot bei der Nachuntersuchung Zeichen einer Hirnleistungsschwäche. Ob diese nun als Restfolge des damaligen Ereignisses zu werten sind, bleibt zurückhaltend zu beurteilen, da der Patient schon jahrelang mit einem Hypertonus und einem Diabetes mellitus behaftet war.

3 von 4 Patienten, die nach der Blutung das Bild einer morosen organischen Reizbarkeit geboten hatten, gaben bei der Befragung keinerlei Beschwerden mehr an. Nur eine Person klagte über eine geringgradige Gedächtnisstörung (Neugedächtnis). Dabei ist anzumerken, daß mit Ausnahme nur eines Patienten keine psychischen Störungen in Form von Bewußtseinsstörungen vorgelegen hatten.

Lediglich Stimmungsschwankungen bestanden bei einem Patienten, der seinerzeit tagelang somnolent und psychomotorisch unruhig gewesen war.

Im Fall der Patientin, die tagelang somnolent, anhaltend verwirrt und desorientiert war, kam es 3 Jahre nach erfolgreicher Klippung eines Aneurysmas am Ramus communicans anterior zu einer akuten Nachblutung und zum Exitus.

3. Diskussion

47 von 70 Patienten mit Subarachnoidalblutung boten nach dem akuten Blutungsereignis verschiedene psychische Alterationen. Bei 38 von ihnen kam es initial zu einer psychischen Veränderung in Form von Bewußtseinsstörungen unterschiedlichen Schweregrades. 13mal lag eine von wenigen Minuten bis zu 6 Wochen anhaltende Bewußtlosigkeit vor, die sich in 12 Fällen nach verschieden langem Intervall zur Somnolenz, in einem Fall zum Sopor aufhellte.

21 Patienten waren direkt nach der Blutung somnolent. Dieser Zustand hielt von wenigen Tagen bis zu mehreren Wochen an, nur ein einziges Mal verschlechterte sich das Befinden eines Patienten von der Somnolenz bis zum präfinalen Koma.

Ein rein soporöses Bild wurde bei der stationären Aufnahme bei 4 Patienten beobachtet. In allen Fällen hellte sich das Bewußtsein jedoch schon nach wenigen Stunden zur Somnolenz auf.

Die Entwicklung eines Korsakow-Syndroms konnten wir 5mal feststellen, jedoch trat der Symptomenkomplex nur einmal in reiner Form auf. In den anderen Fällen kam es je zweimal zu einer Verbindung von Korsakow-Syndrom und Somnolenz bzw. von Korsakow-Syndrom und psychomotorischer Unruhe.

Bei den übrigen Patienten sahen wir 4mal eine morose organische Reizbarkeit, 2mal eine tagelang anhaltende Somnolenz, verbunden mit psychomotorischer Unruhe, und nur einmal eine mehrere Tage währende Somnolenz, Desorientiertheit und anhaltende Verwirrtheit.

Aus der mittels eines Fragebogens (siehe Anlage 1) durchgeführten katamnestischen Erhebung, die einen Zeitraum zwischen 2 und 20 Jahren nach der stationären Behandlung erfaßte, ergab sich, daß bei knapp 64 % der überlebenden Patienten psychische Störungen unterschiedlicher Art zurückgeblieben waren.

In der Gruppe der Patienten, bei denen das Syndrom der Bewußtseinsstörung vorherrschte, waren zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung 9 beschwerdefrei. In 6 Fällen war es zur Ausbildung eines chronischen hirnorganischen Psychosyndroms gekommen. Weitere 6 Patienten wiesen die Merkmale einer Hirnleistungsschwäche mit auffällig gesteigerter Vergeßlichkeit und geringem Konzentrationsvermögen auf. 3mal wurden Stimmungsschwankungen angegeben, 2mal hatte sich eine Demenz ausgebildet. In letzteren beiden Fällen hatte jedoch schon zum Zeitpunkt des akuten Geschehens ein erheblicher cerebraler Gefäßprozeß bestanden.

Bei der näheren Untersuchung der Patienten mit chronischen psychischen Störungen war bemerkenswert, daß in jedem einzelnen Fall in den alten Krankenblättern schwere bis schwerste Krankheitsverläufe beschrieben waren. Aus ihnen ging hervor, daß es u.a. zu mehrmaligen Nachblutungen gekommen war, die Bewußtlosigkeit tage- bis wochenlang angehalten hatte oder aber ein erheblicher cerebraler Gefäßprozeß vorgelegen hatte. Demgegenüber hatten die jetzt unauffälligen Patienten eine meist nur geringe Blutung mit nur sehr kurzer Bewußtlosigkeit und sehr rasch sich aufhellender Bewußtseinstrübung durchgemacht.

Hinsichtlich des Verlaufes läßt sich daraus eine gewisse Abhängigkeit zwischen Anzahl und Schwere der Blutungen sowie der Dauer der Bewußtseinsstörungen einerseits und der Schwere der verbliebenen psychopathologischen Symptomatik andererseits erkennen.

Von den 3 überlebenden Patienten, bei denen nach einer Subarachnoidalblutung ein Korsakow-Syndrom aufgetreten war, konnte nur einer katamnestisch erfaßt werden. Bei ihm waren Zeichen einer Hirnleistungsschwäche aufgetreten. Bei der Beurteilung dieses Befundes sollte man jedoch den bei diesem Patienten seit Jahren bestehenden Hypertonus und Diabetes mellitus berücksichtigen.

Das seinerzeit bei 4 Patienten beobachtete Bild einer morosen organischen Reizbarkeit war in 3 Fällen vollständig abgeklungen, nur einmal war eine geringgradige Neugedächtnisstörung zurückgeblieben. In dieser Gruppe war es zum Zeitpunkt des Blutungsereignisses nur in einem Fall zu einer kurzen initialen Bewußtseinsstörung gekommen, welche in Übereinstimmung mit dem oben Gesagten den geringfügigen Untersuchungsbefund erklärt.

Lediglich Stimmungsschwankungen beklagte ein Patient, der seinerzeit über mehrere Tage hin somnolent und unruhig gewesen war.

Nach den oben beschriebenen psychopathologischen Befunden läßt sich mit einiger Sicherheit folgern, daß es ein für die Subarachnoidalblutung charakteristisches Psychosyndrom nicht gibt. Ebenso kann nach sorgfältigem Studium der uns vorliegenden Krankenblätter eine Beziehung zwischen Blutungsort und Art der psychischen Störungen ausgeschlossen werden.

Bei einem Vergleich der von uns beobachteten akuten psychopathologischen Symptomatik nach Subarachnoidalblutung mit den in der Literatur beschriebenen psychischen Befunden zeigte sich eine weitgehende Übereinstimmung. Nur in der prozentualen Verteilung der ver-

schiedenen Syndrome, in der Größe des Krankengutes sowie in der Vielfalt der psychischen Störungen scheint es Unterschiede zu geben.

Besonders hervorzuheben bleibt jedoch, daß in unserem Krankengut die psychischen Veränderungen in Form von Bewußtseinsstörungen im Einklang mit STEINBRECHER (1956), DAVIS (1967) und HEIDRICH (1970) mit rund 80 % ganz im Vordergrund standen, während, im Gegensatz zu anderen Veröffentlichungen, das Korsakow-Syndrom in nur knapp 10 % unserer Fälle aufgetreten war.

Hinsichtlich der von uns über einen größeren Zeitraum angestellten Nachuntersuchungen psychisch gestörter Patienten im Anschluß an eine Subarachnoidalblutung fanden wir in der uns zugänglichen Literatur kein paralleles Untersuchungsverfahren, wodurch sich ein Vergleich der katamnestisch gewonnenen Befunde erübrigte.

4. Zusammenfassung

70 Krankengeschichten von Patienten, die im Zeitraum von 1945 bis 1969 wegen einer Subarachnoidalblutung in der Universitäts-Nervenlinik Kiel stationär behandelt worden waren, wurden durchgesehen. Zur Auswertung hinsichtlich psychischer Störungen kamen 47 Krankenblätter, da in den restlichen die psychischen Befunde nur unzureichend beschrieben waren.

Bei ca. 80 % standen psychische Veränderungen in Form von Bewußtseinsstörungen ganz im Vordergrund. Ein Korsakow-Syndrom wurde in einem Zehntel der Fälle beobachtet. Weiterhin fanden sich morose organische Reizbarkeit, tagelange Somnolenz verbunden mit psychomotorischer Unruhe und tagelange Somnolenz in Verbindung mit anhaltender Verwirrtheit und Desorientiertheit.

38 überlebenden Patienten, deren stationäre Behandlung 2 bis 20 Jahre zurücklag, wurde ein Fragebogen zur katamnestischen Erhebung zugeschickt. 32 Fragebögen wurden beantwortet zurückgesandt.

In knapp zwei Dritteln der Fälle waren psychische Veränderungen verschiedener Schweregrade zurückgeblieben. Abgestuft nach der Häufigkeit waren Hirnleistungsschwäche, ein chronisches hirnorganisches Psychosyndrom, Stimmungsschwankungen, Demenz und Gedächtnisstörungen aufgetreten.

Im Vergleich mit der Literatur zeigte sich eine weitgehende Übereinstimmung mit den eigenen Beobachtungen, sofern sie die akut nach Subarachnoidalblutungen aufgetretenen psychischen Veränderungen betrafen. Dagegen waren der unseren vergleichbare Nachuntersuchungen, der vorliegenden Literatur nach zu schließen, nicht durchgeführt worden.

Bezüglich der Fragestellung konnte aufgrund der vielfältigen psychopathologischen Symptomatik im akuten Stadium und im späteren Verlauf kein für die Subarachnoidalblutung spezifisches Syndrom gefunden werden. Ebenso war es nicht möglich, den Blutungsort mit den psychischen Veränderungen in Beziehung zu setzen. Dagegen erschien es uns gerechtfertigt, gewisse Rückschlüsse auf die Prognose der Subarachnoidalblutung von Art und Schwere der psychischen Störungen sowie von der Anzahl und Schwere der Blutungen her abzuleiten.

5. Anhang

Psychiatrische und Nervenlinik
der Universität Kiel
- Dr. med. Christiani -
Facharzt für Neurologie und Psychiatrie

Kiel, den
Niemannsweg 147

Sehr geehrte(r)

Wie aus unseren Krankenblattunterlagen zu entnehmen ist, wurden Sie in unserer Klinik stationär untersucht und behandelt. Deshalb bitten wir Sie höflich um Ihre Mitarbeit bei einer wissenschaftlichen Arbeit, die wir in Angriff genommen haben. Sie tun dabei indirekt auch etwas für das Wohl anderer Menschen. Ich möchte Sie deswegen bitten, die von uns gestellten Fragen möglichst genau zu beantworten. Ihre Antworten werden nur zu wissenschaftlichen Zwecken verwendet und anonym verarbeitet.

Für Ihre Mühe bedanke ich mich
herzlich

(Dr. med. Christiani)

F r a g e b o g e n

Name:

Geburtsdatum:

Wohnort:

1. Sind nach der stationären Behandlung in der Nervenlinik Kiel erneut Beschwerden derselben Art aufgetreten, die damals zu Ihrer Aufnahme in die Klinik führten?

Nein: Ja:

2. Sind Sie deswegen wiederum stationär oder ambulant behandelt worden?

Name des Krankenhauses:

Name des behandelnden Arztes:

3. Haben Sie nach der damaligen Erkrankung eine Beeinträchtigung Ihrer Gesundheit bemerkt?

Kopfschmerzen:

Schwindel:

Sprachstörungen:

Hörstörungen:

Sehstörungen:

Geschmacks- oder Geruchsstörungen:

Lähmungen (zum Beispiel an Armen, Beinen, Gesicht usw.):

.....

Unsicherheit beim Gehen:

Konzentrationsstörungen:

Gedächtnisstörungen:

Stimmungsschwankungen (zum Beispiel vermehrte Reizbarkeit, launisch, schwermütig)

.....

4. Sind Sie nach der Erkrankung weiter in Ihrem früheren Beruf tätig gewesen?

Ja: Nein:

Wurden Sie wegen der Erkrankung berentet?

a) vorübergehend: (wieviel Prozent?)

b) für immer (wieviel Prozent?)

Mußten Sie als Folge der Erkrankung Ihren Beruf wechseln?

(Umschulung?)

6. Literaturverzeichnis

1. BITTORF, A.: Über Leptomeningitis haemorrhagica acuta.
Dtsch.Z.Nervenheilkunde 54, 375-383 (1916)
2. CALVERT, J. M.: Premonitory symptoms and signs of
subarachnoid haemorrhage.
Med.J. Aust. 53, I, 651-657 (1966)
3. CUBITT, A. W.: Spontaneous subarachnoid haemorrhage
with Korsakoff's psychosis.
Brit.med.J. 2, 212-213 (1930)
4. DAVIS, E.: Subarachnoid haemorrhage.
Med.J.Aust. 54, II, 12-14 (1967)
5. EHRENBURG, L.: Die Subarachnoidalblutung.
In: Hdb. Neurol. Bd. X, Springer Berlin 1936.
6. EWALD, G.: Neurologie und Psychiatrie, 3. Auflage
Urban u. Schwarzenberg München - Berlin 1954
7. GEYER, K. H.: Die cerebralen Ausbreitungsformen sub-
arachnoidaler Blutungen und ihre klinischen
Syndrome.
Nervenarzt 33, 203-208 (1962)
8. GERLACH, J. et R. KAUTZKY: Aneurysmablutung in ein
cavum septi pellucidi.
Zbl.Neurochir. 20, 127-134 (1960)
9. GOLDFLAM, G.: Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie
der spontanen subarachnoidalen Blutungen.
Dtsch. Z. Nervenheilkunde 76, 158-182 (1923)
10. GROTE, W., P. RÖTTGEN et J. WAPPENSCHMIDT: Erfahrungen
mit Aneurysmen der arteria communicans
anterior.
Neurochirurgie (Paris) 6, 63-71 (1960)
11. HALL, A. J.: A lecture on three cases of spontaneous
subarachnoid haemorrhage.
Brit.med.J. 1, 1025-1028 (1929)
12. HEIDRICH, R. u. H. RAMBACH: Zum Verlauf organischer Hirn-
leistungsstörungen nach Subarachnoidal-
blutungen.
Psychiat.Neurol.med.Psychol. (Lpz) 19,
161-169 (1967)

13. HEIDRICH, R.: Die subarachnoidale Blutung
VEB Georg Thieme Leipzig, 244-251 (1970)
14. HÖÖK, O. u. C. JOHANSON: Intracranial arteriovenous
aneurysms. A follow-up study with particular
attention to their growth.
A.M.A. Arch.Neurol.Psychiat. 80, 39-54
(1958)
15. KULKOW, A.E.: Psychische Störungen bei subarachnoidalen
Hämorrhagien (Syndrom von Korsakow).
Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 76, 209 (1935)
16. KUNC, Z.: Saccular aneurysms of the internal carotid
artery.
Csl. Neurol. 30, 355-363 (1967)
17. LANDES, G.: Beitrag zur Klinik und Pathogenese der Sub-
arachnoidalblutung.
Münch. med. Wschr. 86, 1340-1341 (1939)
18. LAPRAS, Cl. et al.: Signes radiologiques des aneurysmes
intra-crâniens du système carotidiens.
Neurochirurgia (Suttg.) 8, 172-187 (1965)
19. MIKULA, F. u. L. STEIDL: Klinisches Bild der Subarachnoidal-
blutung und deren ätiologische Analyse.
Dtsch. med. J. 10, 73-75 (1959)
20. MORLEY, J. B.: Unruptured vertebro-basilar aneurysms.
Med. J. Aust. 54, II, 1024-1027 (1967)
21. NIEDERMEYER, E.: Zur Klinik und Pathogenese der Sub-
arachnoidalblutung.
Nervenarzt 21, 151-163 (1950)
22. OLIVECRONA, H.: Die arteriovenösen Aneurysmen der Carotis-
und Vertebralisgebiete.
Dtsch. Z. Nervenheilkunde 176, 263-280
(1957)
23. PEDERSEN, L.: Über sogenannte spontane subarachnoidale
Blutungen.
Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 100, 484 (1941)
24. PETIT-DUTAILLIS, D., M. CIRILLI, R. MESSIMY et
Y. BESNERAIS: A propos de deux cas d'aneurys-
mes de la peri-callense.
Neurochirurgie (Paris) 5, 137-142 (1959)

25. PINELLI, P. et F. ZERBI: Spasmo del facciale e disturbi psichici in una particolare sindrome da aneurisma dell'arteria vertebrale destra.
Boll. Soc. med.-chir. Paria, 425-447 (1962)
26. RAZOUMOVSKAIA-MOLOUKALO, L. P.: Sur les troubles mentaux dans les anéurysmes intracrâniens.
Z. Neuropat. Psychiat. 64, 1205-1210 (1964)
27. ROCHLIN, L. L.: Zur Frage des Korsakowschen amnestischen Syndroms bei subarachnoidalen Blutungen.
Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 101, 250-251 (1942)
28. SCHEID, W.: Die spontanen Subarachnoidalblutungen.
In: Hdb. Inn. Med. Bd. V, Tl. 3, Springer Berlin 1953
29. STEINBRECHER, W.: Klinik, Ätiologie und Prognose "spontaner" Subarachnoidalblutungen.
Nervenarzt 27, 251-257 (1956)
30. STOREY, P. B.: Psychiatric sequelae of subarachnoid haemorrhage.
Brit. med. J. 2, 261-266 (1967)
31. TALLAND, G. A., W. H. SWEET and T. BALLANTINE jr.: Amnesic syndrome with anterior communicating artery aneurysms.
J. nerv. ment. Dis. 145, 179-192 (1967)
32. THEANDER, St. and L. GRANHOLM: Sequelae after spontaneous subarachnoid haemorrhage with special reference to hydrocephalus and Korsakoff's syndrome.
Acta neurologica scand. 43, 473-488 (1967)
33. THOMAS, F.: Anatomisch-klinische Betrachtungen über die Subarachnoidalblutungen aneurysmatischen Ursprungs. Ihre Bedeutung in der Gerichtsmedizin.
Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 85, 252 (1937)
34. TÖNNIS, W.: Symptomatologie und Klinik der supratentoriellen arteriovenösen Angiome.
1. Congr. internat. Sci. neurol. 1957, 205-215

35. TÖNNIS, W., W. WALTER und G. FRIEDMANN: Störungen der Hirndurchblutung bei arteriovenösen Angiomen des Gehirns. Befunde an prae- und postoperativen Serienangiogrammen. Arch. Kreisf.-Forsch. 31, 135-157 (1959)
36. WEBER, Ed.: Psychische Alterationen nach Ausschaltung von Aneurysmen der arteria communicans anterior. Neurochirurgie (Paris) 6, 72-74 (1960)
37. WOLF, G.: Das Syndrom der Subarachnoidalblutung, die intrakraniellen Aneurysmen und Angiome sowie die Hämatome und Gefäßerkrankungen im Bereich der harten Hirnhaut. Fortschr. Neuro. Psychiat. 28, 363-418 (1960)

Danksagung

An dieser Stelle danke ich Herrn
Prof. Dr. med. U. H. Peters für die
freundliche Überlassung des Themas
und für die Unterstützung und den Rat,
die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Außerdem danke ich dem Klinikdirektor,
Herrn Prof. Dr. med. G. E. Störring,
für die Freizügigkeit, in der ich mich
in seiner Klinik bewegen durfte und für
die Bereitstellung der Krankengeschichten.

Lebenslauf

Am 15. 4. 1944 wurde ich als Sohn des damaligen Oberintendanturrates Dr. jur. H. L. Tuebben und seiner Ehefrau Annelie, geb. Koreuber, in Kiel geboren.

Im April 1950 wurde ich in die Volksschule Am Voßberg 21 in Hamburg eingeschult. Nach einer Aufnahmeprüfung wechselte ich im Frühjahr 1956 in das Heinrich-Hertz-Gymnasium am Hamburger Stadtpark über. Dort legte ich am 13. Februar 1963 die Reifeprüfung ab.

Wenige Wochen später, am 1. April, trat ich als Freiwilliger auf Zeit (2 Jahre) in die Bundeswehr ein. In meinen Standorten Lütjenburg und Rendsburg absolvierte ich einen Fahnenjunker- und einen Fähnrich-Lehrgang und beendete am 31. März 1965 als Leutnant der Reserve meine Dienstzeit.

Mit dem Sommersemester 1965 begann ich als stud. rer. nat. mein Studium in Kiel. Nach erfolgreicher Fleißprüfung und Anrechnung der ersten beiden Semester für das Medizinstudium legte ich am 29. April 1966 die naturwissenschaftliche Vorprüfung ab. 2 Jahre später, am 3. April 1968, bestand ich auch die ärztliche Vorprüfung. Nach meinem Staatsexamen, das ich ebenfalls in Kiel am 22. August 1972 erfolgreich abschloß, begann ich am 1. Oktober desselben Jahres in der 1. Medizinischen Universitätsklinik meine einjährige Medizinalassistentenzeit. Im Anschluß an die internistische Ausbildung arbeitete ich jeweils 4 Monate in der Chirurgischen und in der Neuro-Psychiatrischen Universitätsklinik Kiel. Zum 1. Oktober 1973 erhielt ich meine Approbation als Arzt.

REPROGRAFIE-ZENTRUM

Lüdke bei der Uni 44 62 17 / 44 71 72
Schülerstraße 50-54

Lüdke bei der Börse 36 47 25
Hopfenmarkt 33

Alsterdruck
Hegholt 59

641 41 86

